

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

N°

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

GUTTMANN Henryk

Né le 23 Avril 1907, à Lwow (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

INFECTIONS DU NÉVRAXE

avec

atteinte prédominante du neurone périphérique

(Syndrome rappelant cliniquement les Polynévrites)

Président de Thèse : M. BAUDOUIN, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, RUE CUJAS

PARIS (5^e)

1934

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

GUTTMANN Henryk

Né le 23 Avril 1907, à Lwow (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

INFECTIONS DU NÉVRAXE

avec

**atteinte prédominante
du neurone périphérique**

(Syndrome rappelant cliniquement les Polynévrites)

Président de Thèse : M. BAUDOUIN, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, RUE CUJAS

PARIS (5°)

1934

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. -- AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCO.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pharmacologie	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	GIROUD.
Histologie	DE GAUDART D'ALLAINES
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie médicale.....	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie chirurgicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Ophthalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Obstétrique	VAUDESCAL.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTNER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

(ANNEXE)

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique médicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	N...
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale.....	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

Dont la vie fut pour moi le meilleur des enseignements.

A MA MERE

*Exemple inoubliable de tendre
abnégation. Humble témoignage
de gratitude et de mon
affection filiale.*

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

A MA SŒUR, MON FRERE, MON NEVEU

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A mon Président de Thèse,

Monsieur le Professeur BAUDOUIN

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE

ET THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En témoignage respectueux de
ma reconnaissance pour l'hon-
neur qu'il m'a fait en accep-
tant la présidence de ma thèse.*

A mon Maître, le Docteur J.-A. CHAVANY

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE BONSECOURS

MÉDECIN DE L'INSTITUT MUNICIPAL D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE

*Qui m'a inspiré ce travail et m'a
guidé dans la neurologie, té-
moignage de ma reconnais-
sance et de respectueux attla-
chement.*

A mon Maître et Ami, le Docteur Henri BERDET

ASSISTANT DU DOCTEUR CLOVIS VINCENT

*Qu'il me permette de lui dire ici
toute ma reconnaissance pour
l'enseignement précieux qu'il
m'a donné et l'affectueuse
sympathie qu'il a bien voulu
me témoigner. Qu'il trouve ici
l'assurance de ma très sùre et
bien vive affection.*

A mes Maîtres des Hôpitaux :

Monsieur le Professeur DUVAL ;

Monsieur le Professeur BEZANÇON ;

Monsieur le Professeur GREGOIRE ;

Monsieur le Docteur LE NOIR ;

Monsieur le Professeur VILLARET ;

Monsieur le Docteur LÉSNÉ ;

Monsieur le Docteur AMEUILLE ;

Monsieur le Docteur LOUSTE ;

Monsieur le Professeur GUILLAIN ;

Monsieur le Professeur CLAUDE ;

Monsieur le Docteur CL. VINCENT.

INTRODUCTION

Durant ces quinze années, se sont multipliés partout les cas des infections des centres nerveux à allure bizarre, inaccoutumée. Ces toxi-infections, que l'on rencontre actuellement, avec une fréquence insolite et dont il n'est pas possible de préciser le diagnostic étiologique, paraissent s'apparenter à l'encéphalite épidémique, à la polyomélite, à la polynévrite, à la sclérose en plaques.

Dans notre ignorance actuelle de la plupart des virus neurotropes susceptibles de les engendrer, en l'absence de toute réaction biologique ou humorale, il nous est seulement possible de **classer ces maladies** du seul point de vue anatomo-clinique et surtout clinique.

La localisation élective de l'un de ces virus sur le neurone périphérique est l'une des plus communément observée ; en s'attaquant aux cellules de la corne antérieure de la moelle, le médullovirus provoque la poliomyélite antérieure aiguë, qui est la plus anciennement et aussi la mieux connue des maladies à virus neurotrope.

Mais à côté de la poliomyélite, nombreux sont les

cas où la névraxite frappant aussi avec prédominance les neurones périphériques affecte l'allure des polynévrites.

Aller plus loin et chercher à assigner une place à cette maladie dans les cadres nosologiques, devient plus difficile. On peut cependant assez bien dire ce qu'elle n'est pas. Elle ne répond pas aux polynévrites particulières aux intoxications-alcoolique, saturnine, diphtérique, etc., à localisation spécifique ou au contraire diffuse et distale. Il ne s'agit pas davantage de poliomyélite ni de myélite transverse. Certes, on peut admettre une certaine participation de la moelle (troubles sphinctériens), mais ce ne sont là que des phénomènes accessoires.

S'agit-il d'un seul virus — celui de l'encéphalite épidémique — agissant sur les différentes régions du système nerveux, ou s'agit-il de virus neurotropes distincts ?

Avec le Professeur Sicard nous pensons que « un chapitre nouveau, du moins peu étudié jusqu'ici, celui des névraxites toxi-infectieuses, paraît s'ouvrir en pathologie nerveuse dans un cadre d'attente. »

HISTORIQUE

Depuis l'apparition de l'encéphalite épidémique pendant la guerre, il est fréquent d'observer des paralysies d'allure polynévritique ou pseudomyopathique — avec prédominance sur les groupements musculaires distaux — à évolution subfébrile, s'accompagnant de symptômes méningés, et qui correspondent à une atteinte prédominante des nerfs et des racines par un virus neurotrope.

En 1916, Guillain, Barré et Strohl présentaient à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris deux cas de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire.

En 1917, Cruchet fait remarquer l'existence de radiculites et de polynévrites d'origine encéphalitique.

Gordon Holmes signale, en 1918, à Londres et dans les troupes anglaises combattant sur le front français, une épidémie de polynévrite aiguë fébrile avec atteinte motrice des quatre membres, s'accompagnant de phénomènes douloureux sans troubles objectifs des sensibilités, avec présence de troubles sphinctériens et régression rapide de tous les accidents. Il rapporte ce syndrome à une infection inconnue.

Par la suite les publications se sont multipliées. Les travaux de l'Ecole lyonnaise avec Bériel et Devic, Paillard et Dechaume, et ceux de l'Ecole bordelaise avec Cruchet et Verger sont les plus importants en France.

A l'étranger des faits analogues ont été signalés. En Allemagne (Nonne, Strümpell, Lilienstein, Scharnke et Moog), en Angleterre (W.-B. Martin), en Amérique (Kennedy), en Italie, en Suisse (Roch et Bickel).

A ces travaux d'ensemble, il faut ajouter d'assez nombreuses observations isolées et souvent malaisées à classer.

Certains auteurs se sont bornés à mettre sur ces syndromes une étiquette anatomo-clinique qui ne préjugeât pas de leur étiologie; d'autres ont pensé que certains de ces syndromes — par simple concomitance le plus souvent — devraient entrer dans le cadre de la forme périphérique de l'encéphalite (Bériel et Devic).

MM. Clovis Vincent, Baudouin, Schaeffer, Alajouanine et mon maître Chavany se refusent à adopter cette manière de voir et pensent à un virus neurotrope différent de celui de l'encéphalite épidémique.

ETIOLOGIE

Une grande obscurité règne encore dans ce chapitre. Certaines précisions cependant se font jour, que nous allons chercher à mettre en lumière. Ce qu'on peut affirmer dès l'abord c'est qu'une telle maladie sort du cadre étiologique banal des polynévrites; on ne retrouve pas l'appoint toxique créateur des polynévrites banales, et l'appoint infectieux n'est pas apporté ici non plus par une cause connue telle que la diphtérie par exemple.

Tinel (*Nouveau Traité de Médecine*) dans l'article sur les polynévrites aiguës fébriles d'origine indéterminée dit : « Dans le cas même de Gordon Holmes on ne peut sans un certain étonnement constater la rapidité habituelle d'une guérison qui survient en quelques semaines. C'est un fait vraiment anormal dans les cas de polynévrites accompagnées de lésions dégénératives graves, où nous savons au contraire que la restauration ne se fait toujours qu'avec une extrême lenteur, suivant les lois de la régénération nerveuse. Cette rapidité de la guérison semblerait peut-être plutôt en faveur d'une lésion infectieuse des centres nerveux.

Qu'il s'agisse d'une infection provoquée par un virus neurotrope inconnu tout le monde est d'accord;

mais s'agit-il du même agent que celui de l'encéphalite épidémique ou d'un autre virus neurotrope?

Beriel avec l'Ecole lyonnaise, Cruchet, soutiennent une thèse rattachant ces névraxites infectieuses à l'encéphalite. Ils se basent sur trois séries d'arguments : En premier lieu l'apparition de ces infections du système nerveux périphérique est contemporaine de celle de l'encéphalite épidémique. En fait, il existe nombre d'observations d'encéphalites authentiques — dans lesquelles les symptômes de la série encéphalitique se sont accompagnés d'atteinte des neurones périphériques moteurs et sensitifs. Mais cette apparition a coïncidé également depuis quelques années avec la recrudescence des épidémies de maladie de Heine-Medin. Comme on le voit les arguments épidémiologiques ne sont pas indiscutables; ne peut-il y avoir des foyers endémiques intriqués?

—Le second argument — histo-pathologique — c'est la localisation du virus sur le neurone périphérique dans toute une série de cas d'encéphalite. C'est un fait incontestable. Krebs et David ont insisté il y a quelques années sur les abolitions de réflexes tendineux, sur les parésies transitoires de type périphérique et même sur les atrophies musculaires accentuées et durables, qu'accompagnent fréquemment les syndromes myocloniques chroniques de l'encéphalite. Mais s'ensuit-il, que le virus de l'encéphalite puisse créer un syndrome infectieux d'atteinte uniquement périphérique, aussi bien défini que l'est le syndrome qui nous occupe, sans aucun symptôme central?

D'ailleurs le travail histo-pathologique de Paillard et Dechaume aboutit à cette conclusion, que les arguments histo-pathologiques de Beriel n'ont plus la valeur que l'on avait cru pouvoir leur donner autrefois. Nous y reviendrons dans le chapitre de l'étude anatomo-pathologique.

Le troisième argument de Beriel et Devic c'est que les signes d'atteinte centrale de l'encéphalite, somnolence et troubles oculaires se retrouvent dans presque tous ses cas. En réalité ces signes n'ont qu'une valeur de localisation topographique, ils ne sont pas pathognomoniques de l'encéphalite, car ils ont pu être observés dans d'autres affections du névraxe (sclérose en plaques, maladies de Heine-Medin, sclérose latérale amyotrophique). Nous voyons donc qu'aucun argument ne repose sur une base solide, susceptible d'entraîner la conviction.

Essayons de mettre les choses au point.

Dans l'état actuel du génie épidémique quels sont les critères qui permettent d'affirmer la nature encéphalitique de tel tableau clinique complexe d'allure infectieuse et où prédominent les paralysies périphériques?

De critérium biologique il n'en existe à vrai dire point.

De critérium bactériologique non plus. Seule la clinique peut trancher la question.

Quelque fréquente que soit la probabilité de l'encéphalite n'affirmons son existence qu'en l'asseyant sur une symptomatologie suffisante..... mais nécessaire.

Or, pour le présent, au moins — la clinique nous apprend qu'on ne peut pas *affirmer* une encéphalite — sans la triade classique (fièvre, trouble du sommeil, parésies oculaires) ultérieurement confirmée par les séquelles, dont la plus fréquente est le syndrome parkinsonien.

Or, aucune de ces névraxites périphériques ne s'est jusqu'ici compliquée de parkinsonisme.

L'absence de cette preuve ne prouve peut-être rien non plus, mais nous voyons que la thèse de Beriel n'est qu'une hypothèse assez fragile.

D'autres auteurs ont voulu voir dans les cas qui nous intéressent une forme larvée et curable de maladie de Heine-Medin. L'aspect clinique s'inscrit en faux contre une pareille assimilation. L'évolution des phénomènes moteurs dans le Heine-Medin est tout à fait différente. L'atteinte paralytique est plus brutale et plus massive d'emblée dans la poliomyélite. La régression s'y opère plus vite sur certains groupements musculaires, tandis que sur d'autres groupes la fixation des paralysies est définitive avec atrophie permanente.

S'agit-il d'un virus spécifique? Paillard et Dechaume pensent à un ultra-virus neurotrope; tel est aussi notre pensée. Seule, la biologie et l'histopathologie expérimentale nous permettent de résoudre ce problème.

Notre Maître — M. Clovis Vincent — rappelle qu'il n'y a pas plus de cent cinquante ans, on ne connaissait qu'une maladie éruptive qui comprenait toutes

celles que nous savons aujourd'hui distinguer : variole, rougeole, scarlatine, etc.

Le jour où, comme pour la rage, pour la poliomyélite, on pourra reproduire expérimentalement le syndrome clinique et les lésions histo-pathologiques, ce jour-là il sera possible d'espérer une thérapeutique spécifique et efficace.

ROLE DE CAUSES OCCASIONNELLES

Les auteurs qui s'occupent de l'étiologie des maladies infectieuses du système nerveux pensent que la mise en jeu de ce virus neurotrophe est favorisée et même conditionnée par une infection antérieure. Ce virus neurotrophe doit vivre dans l'organisme malade lorsque certaines conditions humorales changent.

Parmi les causes qui, créant ces changements humoraux peuvent produire des complications nerveuses, les fièvres éruptives, la maladie du sérum, la vaccination Jennerienne, la vaccination antirabique sont les plus importantes. Parmi les causes plus rares il faut citer les vaccinations microbiennes (vaccinations préventives antityphiques, antidiphthériques, antigonococcique, antistaphylococcique. Parfois ces vaccinations, précèdent de très peu de temps les accidents nerveux (Chavany, Claude, Fribourg Blanc).

On connaît mal le mécanisme par lequel l'organisme sous l'influence des vaccinations arrive à l'état d'immunité. On admet qu'il passe par un état d'allér-

gie. Pour Moro, il existe un moment où l'organisme est comme sensibilisé, avec diminution de ses moyens de défense. Il appelle cette période la parallergie, et cet état vaut peut-être pour le virus neurotrope qui végète à l'état latent. Il doit alors se déclencher dans les humeurs une série de phénomènes d'ordre physico-chimique susceptibles de favoriser la fixation et la progression du virus dans les centres nerveux.

C'est ainsi que Marinesco fait jouer un rôle important à la concentration en ions H des tissus, à la charge électrique et à la différence de potentiel entre la charge du virus et celle du neurone, au potentiel d'oxydo-réduction des tissus.

Un point reste obscur, c'est celui de savoir pourquoi dans nos cas l'atteinte du virus se limite au neurone périphérique.

Un autre point étiologique intéressant est noté par Chavany, c'est la notion de paludisme antécédent qu'il signale chez ces deux malades. On peut le mettre en valeur dans un certain nombre d'autres observations de polyradiculite.

« Quand on voit combien la fièvre à hématozoaires est susceptible de modifier l'évolution de la paralysie générale — écrit Chavany — il est permis de se demander si nous sommes en présence d'une simple coïncidence ou si au contraire le paludisme antécédent n'a pas joué un rôle direct dans l'apparition des troubles polynévritiques ». Ce sont là d'importants problèmes de pathologie générale que nous ne faisons qu'entrevoir ici.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de cette affection est discutée. Etant donnée l'absence habituelle d'issue fatale au cours de ce syndrome, les données anatomiques sont excessivement vagues. L'école bordelaise (Cruchet) pense qu'il s'agit de myélite ; MM. Guillain et Barré parlent de polyradiculite ; Sicard employait le terme adopté ultérieurement par Baudouin et Schaeffer de cellulo-radiculo-névrite. Beriel et Devic croient à l'atteinte polynévritique. Divry et Van Bogaert à une plexite.

Un travail récent de J. Dechaume (du laboratoire d'anatomie pathologique, prof. M. Favre), basé sur trois observations anatomiques, apporte quelques éclaircissements.

Il constate des lésions de polynévrite interstitielle, lésions de la gaine de Schwann, l'intégrité du cylindre axe et des altérations plus discrètes de la myéline :

Ces lésions prédominent sur les troncs nerveux périphériques, mais elles s'observent aussi au niveau des nerfs crâniens quand il y a eu atteinte clinique de ces derniers durant la vie.

Aucune lésion cellulaire évidente du type polio-

myélitique au niveau des cornes antérieures ou des noyaux des paires crâniennes. Pas de lésion exsudative intense du type encéphalitique au niveau des noyaux gris, du pédoncule cérébral, ou dans la moelle, comme on en voit dans l'encéphalite, qu'il s'agisse de formes hautes mésentéphaliques ou de formes basses médullo-radicales.

« Un fait doit être retenu, c'est que ce sont les lésions des nerfs qui dominant la scène par leur diffusion, leur intensité, depuis les extrémités des nerfs jusqu'à l'entrée des racines dans le névraxe ».

Il existe des lésions des plexus nerveux sympathiques; ces lésions, même si elles ne sont pas définitives peuvent, au dire de Dechaume, entraîner des troubles fonctionnels graves. Si elles se trouvaient au niveau du plexus cardiaque et respiratoire — n'expliqueraient-elles pas la mort de ces malades — que l'on met sur le compte des lésions nucléaires bulbaires, que l'histologie ne nous démontre pas?

En conclusion, Dechaume pense à une septinévrite à ultra virus neurotrope, à prédominance névritique et qui intéresse électivement les formations nerveuses qui sont entourées des gaines de Schwann.

Dans le même travail, Dechaume rappelle la classification que Levaditi propose uniquement pour les affections de l'encéphale en ce qui concerne les ultra-virus provocateurs des étodermoses neurotropes : virus neuronophyles, d'une part, engendrant des polio-névraxites (rage, Heine-Medin, encéphalite épidémique), et d'autre part virus microgliophyles et oligo-

dendrophyles engendrant des leuconévrxites (lésions de la substance blanche), scléroses aiguës disséminées, scléroses en plaques. Assimilant la gaine de Schwann à l'oligodendrogliè, Dechaume fait du syndrome qui nous occupe une septinévrite à ultra-virus schwannophyle.

Notre maître Chavany en se plaçant sur le seul terrain de la clinique et de l'évolution, croit cette assimilation difficile à admettre, car dans les leuconévrxites telles que les conçoit Levaditi on voit la sclérose en plaques, la maladie de Schilder-Foix, l'encéphalite disséminée, maladies dont le pronostic est autrement grave dans la règle que celui de la maladie que nous avons en vue. Il convient donc d'être très prudent dans les conclusions anatomiques.

ETUDE CLINIQUE

Le début peut être brutal, en quelques heures, ou rapide en quelques jours. Dans la règle, il est lent, insidieux, progressif. Il peut être marqué par quelques signes infectieux, mais la fièvre est ordinairement modérée avec parfois des frissons et des sueurs. Il est à noter que la suite de l'évolution est habituellement apyrétique. La présence d'angine, d'herpès et même de conjonctivite a été signalée. Les troubles gastro-intestinaux sont loin d'être rares. Parfois, mais moins constamment, le malade accuse une légère céphalée avec raideur du rachis et douleurs sourdes dans les masses musculaires paravertébrales. On a noté à titre exceptionnel (Cruchet, Bériel), des signes réactionnels du côté de l'encéphale sous formes de troubles mentaux (délire banal, confusion mentale, visions lilliputiennes).

Ces signes passent le plus souvent inaperçus et les troubles paralytiques semblent les premiers en date : c'est pour une faiblesse musculaire des membres inférieurs qui s'accroît de jour en jour que le malade vient consulter.

Ces troubles moteurs prennent l'aspect de paralysies

flasques frappant globalement et quasi symétriquement les muscles des quatre membres avec prédominance sur les groupements musculaires distaux avec abolition ou diminution des réflexes tendineux et réflexes cutanés. L'intensité de cette paralysie est variable : tantôt complète, immobilisant le malade ; tantôt incomplète, permettant la marche qui est plus ou moins troublée (en traînant les pieds ou en step-pant). Fait curieux, en France ce sont les membres inférieurs qui sont touchés le plus souvent ; presque toutes les observations allemandes de Scharnke et Moog concernent au contraire des paralysies de la ceinture scapulaire et du bras.

Les troubles sensitifs, discrets dans la règle, se traduisent subjectivement par des fourmillements et des sensations paresthésiques plutôt que par de vraies douleurs ; ces dernières ont cependant été signalées dans quelques cas. La palpation des masses musculaires et la pression des troncs nerveux est souvent douloureuse. Objectivement c'est à peine si l'on rencontre parfois une hypoesthésie distale au tact et à la piquûre et quelques troubles de la sensibilité profonde.

Il est intéressant de noter l'importance des perturbations d'ordre sympathique sous formes de sudations profuses ou localisées aux extrémités (David et Dokester) et des troubles circulatoires variés, en particulier l'acrocyanose et « glossy-skin » (Lépine, Régnier, Lesbroc).

L'amyotrophie considérable qui accompagne la paralysie constitue le trouble trophique le plus impor-

tant. Car, par ailleurs, on ne note pas comme dans les polynévrites de troubles trophiques du côté de la peau, ni des phanères, ni surtout de rétractions tendineuses.

La présence possible de troubles sphinctériens contribue aussi à séparer ce syndrome des polynévrites banales. Difficulté de la miction, rétention d'urine, parfois même incontinence des matières. Ils peuvent être fugaces, mais sont parfois persistants, constituant un des signes majeurs comme dans une observation de Krebs et David.

Leur atteinte peut être interprétée comme une participation de la moelle aux lésions des troncs nerveux, cependant on peut aussi bien admettre dans ce cas qu'il s'agit uniquement d'une atteinte périphérique des nerfs et du sympathique vésicaux.

La ponction lombaire fournit un renseignement de première importance; la plupart des observations sont concordantes à cet égard. Une importante dissociation albumino-cytologique est de règle dans ces cas: hyperalbuminose considérable de l'ordre de 1 à 3 grammes par litre avec absence ou presque d'éléments figurés; pas d'hyperglycorachie. Cette dissociation peut s'installer dans les premiers jours de la maladie ou plus tardivement; en ce cas alors il y a dans un premier temps élévation quasi parallèle des cellules et de l'albumine, puis, comme Krebs et David l'ont vu au cours de ponctions répétées chez le même malade, la dissociation s'installe au bout d'un certain temps. Chavany a pu se rendre compte qu'elle persistait très long-

temps. Il est à noter que le Bordet-Wassermann est négatif, mais que les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont souvent positives. La réaction du benjoin colloïdal est troublée, comme cela se voit dans les affections méningées avec processus de désintégration nerveuse; la perturbation porte le plus souvent sur les tubes de droite, mais elle peut porter sur les tubes de gauche, comme dans le cas de notre maître Chavany, sans pour cela que la syphilis soit en cause; aussi estime-t-il avec raison, erronée l'interprétation de certains auteurs qui ont conclu à l'origine syphilitique de troubles analogues seulement sur la constatation d'une réaction du benjoin troublée dans la zone dit syphilitique.

Signalons en passant, qu'il nous a semblé, d'après la lecture des diverses observations, que la ponction lombaire est susceptible de provoquer une poussée évolutive; il convient donc de s'en méfier, surtout si le sujet en est à l'étape bulbaire de son affection.

Les réactions électriques sont troublées : les muscles touchés sont en dégénérescence partielle (lenteur, mais excitabilité par le nerf et commande volontaire conservée). Cette modification des réactions électriques indique une lésion du neurone périphérique.

L'évolution même du syndrome contribue à affirmer nettement sa note personnelle : progressive dans sa marche ascendante la paralysie régresse lentement, petit à petit, et le retour à la normale s'échelonne sur des mois. Dans la plupart des cas il s'agit d'une affection curable et entièrement curable. Toutefois, il faut

faire quelques réserves. La mort peut survenir du fait de complications broncho-pulmonaires (deux cas de Gordon Holmes). Parfois, il peut y avoir évolution fatale, comme dans les cas qui ont permis à Dechaume de faire les constatations anatomiques, que nous analyserons plus loin. On voit alors entrer en scène des troubles d'aspect bulbaire : troubles respiratoires avec oppression et angoisse, troubles cardio-circulatoires avec tachycardie, petitesse et irrégularité du pouls, instabilité vaso-motrice, cyanose des lèvres et des extrémités. Il est à remarquer que ces troubles s'accroissent vers la fin de la journée, comme si leur recrudescence paraissait obéir à un véritable rythme. Dechaume les attribue à des lésions des nerfs pneumogastriques et des plexus sympathiques cardio-pulmonaires. Quand ils apparaissent il ne faut pas perdre espoir et instituer une thérapeutique énergique.

Le pronostic est donc variable ; au point de vue vital il n'est pas douteux qu'au stade bulbaire la maladie peut s'aggraver et le malade peut succomber brusquement comme dans un syndrome de Landry. Du point de vue fonctionnel, certains cas peuvent évoluer vers la guérison quasi complète, mais d'autres cas peuvent ne pas guérir complètement et laisser une impotence fonctionnelle définitive. Il convient donc, à la période d'état de la maladie, de se montrer relativement réservé quant au pronostic immédiat et surtout éloigné.

FORMES CLINIQUES. — DIAGNOSTIC

Forme pseudomyopathique.

Il existe un certain nombre des observations de Bériel et Devic, d'Alajouanine, Thomas et Gopcevitch, en présence desquelles il est presque impossible de faire un diagnostic certain entre une myopathie acquise et une polynévrite. Les malades présentent des signes de l'un et l'autre de ces états.

Il n'y a rien d'étonnant, dit Alajouanine, qu'une atteinte de neurone périphérique réalisant une morphologie analogue puisse donner lieu à des troubles absolument analogues à ceux des myopathies.

Dans les cas rapportés par Bériel et Devic les malades sont frappés d'une impotence motrice remarquablement localisée à la racine des membres et au tronc. Tantôt les membres inférieurs (cuisses, fesses) et la partie inférieure du tronc sont seuls atteints, tantôt il existe aussi une faiblesse musculaire des bras et des épaules. Les extrémités sont respectées et ce sont en conséquence les mouvements du tronc dans le décubitus dorsal, ou ceux de relèvement, qui sont paralysés. A part de l'abolition des réflexes tendineux

et parfois quelques douleurs il n'y a aucun autre symptôme et les malades guérissent.

Une autre observation de Bériel (1925) lui permet de poser le problème de l'existence d'une forme neuromusculaire de l'encéphalite épidémique. La malade ayant été guéri d'une poussée d'encéphalite à forme périphérique, en novembre 1924, présente en mars 1925 une faiblesse dans la marche et la station debout — faiblesse musculaire pour les mouvements des cuisses et de la partie inférieure du tronc. Force musculaire des extrémités conservée. Aucun trouble de la sensibilité, une légère atrophie de la cuisse droite, de la fesse droite et des masses sacro-lombaires des deux côtés. Abolition des réflexes rotuliens.

Le diagnostic de cette forme présente un grand intérêt pratique, du fait même de transformer en pronostic bénin un pronostic redoutable. L'anamnèse, l'électrodiagnostic, l'examen clinique minutieux nous aident fructueusement.

On note souvent une apparition assez brusque des troubles, précédés par un épisode infectieux caractérisé par des algies, de la céphalée, de l'hyperthermie.

L'examen électrique montre l'absence de la réaction myotonique dont Bourguignon fait un caractère essentiel et presque constant des lésions électriques de la myopathie.

Les paralysies — au lieu de prédominer sur les segments distaux des membres — comme dans la maladie qui nous occupe — atteignent plus spécialement les muscles de la ceinture et les muscles rachidiens. Enfin

l'évolution chronique, lente et progressive des myopathies, leur caractère familial et héréditaire, sont des précieux éléments de diagnostic.

Forme avec atteinte concomitante des paires crâniennes.

Dans les premières observations des cas qui nous occupent, rapportées par Gordon Holmes (1917) et qu'il a étiqueté « acute febrile polyneuritis », quelques-unes s'en distinguent par deux ordres de faits : les troubles sphinctériens (à type de rétention) et l'atteinte de certaines paires crâniennes (paralysie faciale, paralysies oculaires, diplopie avec strabisme et ptosis). Là, le neurone périphérique est atteint d'une façon diffuse, atteinte qui porte sur les quatre membres, touche les nerfs crâniens et les sphincters.

Forme récidivante.

André Thomas a signalé à la Société de Neurologie de Paris un cas caractérisé par une diplégie faciale, des signes de polynévrite avec dissociation albuminocytologique. Guérison. Six ans après la première atteinte, récive avec la même symptomatologie.

Forme résiduelle.

Notre maître M. Chavany insiste très justement sur ce qu'il appelle la forme résiduelle du syndrome. C'est en pratiquant un examen complet, c'est au cours d'une expertise pour une compagnie d'assurances,

pour une administration qu'on peut être amené à la dépister.

Tel malade présente de l'aréflexie tendineuse, tout ce qui lui reste de la maladie.

Si ce malade n'avait pas un passé sur lequel le médecin doit attirer son attention il risquerait d'être considéré comme tabétique. On conçoit aisément les conséquences fâcheuses d'un tel diagnostic pour le moral du malade, ainsi que l'inopportunité d'un traitement spécifique.

Tel autre malade présente les restes d'une paralysie des muscles de ceinture et des muscles rachidiens, on comprend bien que devant une telle forme résiduelle on puisse penser à une myopathie, si on n'a pas soin par un interrogatoire serré de faire préciser les modalités de début des pareils troubles moteurs.

Exemple : le malade du docteur Chavany :

Un jeune homme de 21 ans, G. A., se présente le 28 avril 1932 à notre consultation de l'Institut municipal d'électro-radiologie, se plaignant de lassitude générale. Au cours d'un examen rapide nous sommes immédiatement frappés par l'abolition des réflexes tendineux rotuliens et achilléens et la conservation des réflexes cutanés sans troubles objectifs ni subjectifs des sensibilités. Le sujet marche sans peine et se tient indifféremment sur un pied ou sur l'autre. C'est à peine si l'on note une légère diminution de la force musculaire segmentaire dans les muscles antéro-externes, surtout à gauche, avec atonie des fessiers du même côté.

On pourrait discuter de nombreux diagnostics, y compris celui de syphilis nerveuse, si l'interrogatoire ne fournissait d'emblée la solution du problème étiologique. G. A... est un ancien maître mécanicien de la marine de guerre. En avril 1931 il contracte du paludisme à Dakar; il est soigné par des injections intra-musculaires de quinine. De nouveaux accès se déclarent en octobre 1931 avec atteinte de l'état général. On pratique de nouvelles injections intra-musculaires de quinine; survient un accès de la fesse qui cloue le sujet au lit durant tout le mois de novembre 1931 et qui nécessite deux larges incisions successives, à 8 jours d'intervalle. Lorsque, fin novembre, on essaie de lever le malade, on s'aperçoit qu'il présente une paraplégie flasque atrophique des deux membres inférieurs sans troubles sphinctériens. Il existe, en outre, une diminution de la force musculaire dans les membres supérieurs qu'il utilise avec peine pour manger et pour écrire.

Il semble avoir présenté aussi des troubles de la sensibilité cutanée et des paresthésies au niveau des doigts. Dans le courant de janvier 1932 la marche redevient possible lorsque le sujet est soutenu par deux hommes. Les membres supérieurs se dégagent complètement. Rapatrié le 27 janvier 1932, le malade est soigné pendant deux mois à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon. Traitement électrique. Gros progrès. Réformé définitivement le 1^{er} avril 1932, avec une pension de 60 %.

Revu tout dernièrement. G... va très bien; il ne reste que l'aréflexie tendineuse.

Diagnostic différentiel.

Il se pose, d'une part, avec la poliomyélite antérieure aiguë, d'autre part avec les diverses polynévrites toxi-infectieuses.

Le diagnostic est délicat avec la poliomyélite, qui aux mêmes paralysies associe souvent l'élément douloureux et une réaction méningée sous forme d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Il est d'autant plus difficile, qu'on connaît actuellement le polymorphisme de la poliomyélite, surtout dans ses formes épidémiques.

Il faut cependant insister sur deux éléments suivants :

1) Le mode de début : dans la poliomyélite les phénomènes généraux sont plus graves (fièvre, signes méningés), l'atteinte paralytique est plus brutale et plus massive d'emblée, elle se fait en quelques heures.

2) La topographie des troubles moteurs : Les paralysies se localisent vite sur certains groupements musculaires. La régression s'y opère plus vite sur certains groupements musculaires, tandis que sur d'autres groupes la paralysie reste définitive avec atrophie précoce et permanente. Chez nos malades, l'atteinte paralytique est globale, et la paralysie régresse globalement.

Parmi les polynévrites courantes, deux sont surtout à retenir au point de vue diagnostic : les polynévrites diphtérique et alcoolique. L'existence de troubles oculaires pourrait prêter à erreur avec la diphtérie, mais jamais à l'origine on ne constate une diphtérie antérieure, ni angine. Lesensemencements du rhinopharynx restent négatifs au point de vue de la présence du bacille de Loeffler.

Les polynévrites alcooliques peuvent être plus difficiles à écarter, mais ici les troubles subjectifs de la sensibilité prédominent et la localisation distale est très accusée. Dans les paralysies alcooliques l'extension aux nerfs crâniens et aux sphincters ne se fait que dans les cas très rares et rapidement mortels.

Ajoutons enfin, que dans le syndrome qui nous occupe il ne se produit pas, même sans précautions spéciales, des rétractions fibro-tendineuses, comme on en observe si fréquemment dans le décours des polynévrites classiques toxi-infectieuses.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Personnelle. — Service Dr. Cl. Vincent, Pitié)

Madame G... Henriette, âgée de 53 ans, ne présentant aucun antécédent pathologique tant personnel qu'héréditaire (ni syphilis, ni éthylisme). Le début de la maladie paraît remonter vers la fin janvier 1933 — épisode grippal sans grande importance (fièvre modérée, courbature, légère céphalée, coryza). Le 15 février, la malade accuse une lourdeur des jambes, surtout à droite. Quelques jours plus tard, tiraillements dans les mollets, les membres supérieurs et dans le cou; fourmillements dans les orteils et les doigts. La marche devient pénible. La malade dort mal la nuit à cause des crampes alternantes dans les deux jambes. Pas de sudation.

Progressivement les fourmillements augmentent, les jambes deviennent de plus en plus raides, la malade déclare « perdre l'équilibre ». Les mouvements nécessaires pour exécuter les soins du ménage, sont presque impossibles, et au début de mars la malade est contrainte de cesser complètement ses occupations. Traitée d'abord pendant un mois pour rhumatisme, puis le Dr. Chavany appelé en consultation, pratique une ponction lombaire.

Réaction de Ta-Kata-Ara (sublimé et fuchsine) : rose.
(Réaction méningitique non syphilitique). Réaction de

Wassermann négative. Albumine 2 gr. 20, glucose 0 gr. 60, réaction de Pandy et de Weichbrodt positives. Eléments cellulaires : 3 leucocytes par mm³.

Examen biologique du sang :

Réaction de Hecht avec détermination de l'index hémolytique : négative. Réaction de floculation, méthode de Kahn : négative.

La mlade est mise à un traitement constitué par des injections intra-musculaires de Staprolysat et des injections intraveineuses d'iodure de sodium à 5 %.

Au début de mai, la malade entre à la Pitié, dans le Service de notre Maître, le Dr. Clovis Viencent. Son état n'a pas changé sensiblement.

A l'examen :

Apyrexie complète. Examen pulmonaire négatif. Pas de signes de lésions cardiaques orificielles. Tension à 14-8 au Vaquez. Pas de signes de cirrhose, foie de volume normal, rate non palpable. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

La malade présente une impotence assez marquée des membres inférieurs. La marche, quoique très pénible, est possible à l'aide d'une canne. Marche en steppant.

On note une certaine atrophie des muscles de la loge antéro-postérieure et du quadiceps.

Abolition des réflexes tendineux achilléens et rotuliens. Pas de Babinski.

Aux membres supérieurs, paralysie plus accentuée à la main droite, aplatissement des éminences thénar et hypothénar (aspect se rapprochant des mains d'Aran-Duchenne).

La force musculaire presque nulle à la main droite, très diminuée à la gauche. Mouvements actifs de l'épaule conservés. Réflexes radial et triceptal abolis.

Aucun trouble de la sensibilité objective en dehors de

quelques douleurs provoquées par la pression des masses musculaires.

Pas de troubles cérébelleux, la diadococcinésie est gênée par l'état parétique. Pas de paralysie oculaire ou des nerfs crâniens. Pas de troubles sphinctériens.

L'examen électrique pratiqué par le Dr. Salin (Service du Dr. Delherme) par la méthode de chronaxie, le 26 mai 1933, a montré :

Membres supérieurs :

Deltoïde droit, 2 σ . 5; gauche, 1 σ . 57; normaux = 0,10
Fléchisseur dr., 12 σ . 5; gauche, 5 σ . ; normaux = 0,40
Extenseurs dr., 35 σ . ; gauche, 16 σ . ; normaux = 0,30

Tendance à la lenteur des deltoïdes, lenteur et secousse longitudinale des fléchisseurs et des extenseurs.

Membres inférieurs :

Quadriceps droit, 2 σ . 5; gauche, 2 σ . 5
— 31 σ . ; gauche, 31 σ .
— 45 σ . ; gauche, 30 σ .

Grosse lenteur de ces muscles.

Conclusions

Membres supérieurs. — Les muscles excités sont tous en dégénérescence partielle (lenteur, mais excitabilité par le nerf et commande volontaire conservée).

Cette dégénérescence est beaucoup plus marquée sur les muscles de l'avant-bras (chronaxie 50 à 100 fois la normale) que sur les muscles de l'épaule (chronaxie 10 fois la normale), plus marquée sur les extenseurs que sur les fléchisseurs, sur le côté droit que sur le côté gauche.

Membres inférieurs. — Les phénomènes sont identiques à ceux exposés pour les membres supérieurs. Dégénérescence partielle plus marquée à droite qu'à gauche, beaucoup plus prononcée à la jambe qu'à la cuisse. Les ordres de grandeur des modifications sont les mêmes qu'aux membres supérieurs. Cette modification des réactions électriques indique une lésion du neurone périphérique ayant débuté par les extrémités distales. La malade commence le 31 mai le traitement électrique dans le Service du Dr. Delherme, à la Pitié. On utilise un courant excito-moteur (afin d'éviter une atrophie considérable), ondulé (étant donné l'état de dégénérescence partielle du muscle) en l'associant à la diathermie. On pratique en même temps une série de 20 injections intra-veineuses d'iodure de sodium à 5 %.

La malade sort de l'hôpital le 8 juillet, avec légère-amélioration, disparition des crampes, la marche est encore très difficile mais moins pénible. L'état général est bon, la malade est apyrétique. L'aréflexie complète persiste. Au point de vue moteur très peu d'amélioration.

Le traitement est poursuivi à domicile; on lui fait 36 injections de Staprolysat et 50 injections d'iodure de sodium.

Revue le 28 décembre 1933. La malade a pu faire un voyage pour nous voir. Grosse amélioration, se sert de ses mains, commence à marcher sans canne, fait son ménage. La force musculaire est très lente à revenir, mais amélioration notable. Très bon état général, a repris 5 kilos. Il lui reste une aréflexie tendineuse.

OBSERVATION II

(Dr. Chavany. — Service du Dr. Cl. Vincent, Pitié)

Des... André, âgé de 23 ans 1/2, employé des P. T. T.

De constitution robuste, sans tares antérieures, il fait son service militaire en Syrie où il contracte le paludisme. Il rentre en France en juillet 1930 et depuis son retour à la métropole il fait 3 accès de paludisme dont le premier, le plus important, dure 12 jours. Le troisième accès se produit en novembre 1931, quinze jours environ avant le début de la maladie actuelle; il se complique durant quelques jours d'un certain état grippal, mais comme les précédents il cède rapidement à la quinine prise per os et le sujet peut reprendre son métier le 1^{er} décembre. Il a subi avant son départ en Syrie et durant son séjour en Orient 3 vaccinations antityphoïdiques. Pas de notion de syphilis antérieure, ni de diphtérie.

Autour du 8 décembre 1931 il ressent dans le mollet gauche des douleurs et une raideur qui s'accroissent surtout au moment de la marche. Il perçoit en outre la nuit des picotements douloureux dans les deux pieds. Les jours suivants, la marche devient pénible surtout lorsqu'il s'agit de monter les escaliers, les douleurs nocturnes se font plus intenses et le 15 décembre il est contraint de cesser ses occupations.

Le 19 décembre, il est admis à la Pitié dans le service de notre Maître Cl. Vincent, pour une paraplégie symétrique des deux membres inférieurs prédominant sur les antéro-externes de la jambe mais touchant aussi les quadriceps. Il se plaint de phénomènes douloureux erratiques dans les lombes et dans les jambes, mais il n'existe

pas de troubles objectifs de la sensibilité. Les sphincters sont indemnes. Pas de fièvre.

La ponction lombaire pratiquée le 21 décembre donne : Lymphocytose : 1 élément par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Albuminose : 0 gr. 71. Réaction de Bordet-Wassermann : négative. Réactions de Pandy et de Ta-Kata-Ara = positives.

Dans les jours qui suivent, l'état reste stationnaire. Le malade est traité par le Staprolysat et les injections intraveineuses d'iodure de sodium (5 grammes par jour).

Vers le 25 décembre, la paralysie augmente d'intensité au niveau des deux membres inférieurs où elle tend à envahir tous les groupements musculaires. Le malade accuse des fourmillements dans les mains, indemnes encore de paralysie. Il dort très mal la nuit. Il transpire abondamment, des extrémités surtout, et cette sudation persistera longtemps.

A la fin de décembre, s'installe un état parétique des membres supérieurs, prédominant sur les muscles de l'extrémité distale. En même temps apparaissent des troubles sphinctériens légers; le sujet ne sait pas quand il a fini d'uriner. Il ne peut s'asseoir qu'avec peine dans son lit par faiblesse des muscles lombaires et abdominaux.

Dans les premiers jours de janvier 1932, la situation se complique du fait de l'entrée en scène de signes de la série bulbaire. Le malade, très fatigué, présente une respiration rapide, courte et irrégulière, il se plaint d'être oppressé (sans signes pulmonaires à l'auscultation). Le pouls devient rapide, arythmique; la tension artérielle est basse. Les lèvres sont légèrement cyanosées ainsi que les extrémités. On note des alternatives de pâleur et de rougeur des téguments, principalement de la face. Les sueurs deviennent profuses. Cependant il n'existe aucun trouble de la déglutition ni de phonation. L'état général s'aggrave tous les soirs, vers la fin de l'après-midi, et

donne à ces moments des inquiétudes quoad vitam. Pas de maux de tête; aucun signe méningé. Pas de fièvre. Ni sucre ni albumine dans les urines. Devant ce tableau plutôt alarmant, on injecte toutes les 4 heures, un quart puis un demi-milligramme d'adrénaline, on prescrit de l'huile camphrée et on donne de la digitaline. Le 7 janvier on pratique un abcès de fixation; le surlendemain l'abcès se forme et la température monte à 38°. On institue en outre, le 9 janvier, la sérothérapie antipoliomyélitique avec le sérum de Petit dont on injecte pendant 6 jours dans les muscles de la fesse une dose totale de 200 cm³. Le 13 janvier l'abcès de fixation collecté est ouvert et la fièvre tombe le lendemain, mais l'état général reste toujours sérieux et on continue l'adrénaline.

Le 11 janvier on enregistre :

Du point de vue moteur, une paralysie complète des deux jambes et des deux pieds qui sont absolument tombants. A la cuisse, seuls les mouvements d'adduction et d'abduction sont encore possibles. Le malade est dans l'incapacité absolue de se mettre sur son séant par atteinte des muscles des lombes et de la paroi abdominale. Aux membres supérieurs il existe un gros état parétique des mains, des poignets et des coudes. On est obligé de faire manger le malade. Les mouvements actifs de l'épaule sont conservés. Les muscles du cou et de la face ne sont pas touchés.

Les réflexes tendineux sont tous abolis tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Il en est de même des réflexes cutanés.

Pas de douleur à la pression des masses musculaires ni des troncs nerveux. Il n'existe pas de perturbations notables des sensibilités thermique et douloureuse. On note une très légère hypoesthésie tactile des extrémités. Mais le trait dominant est la perte très nette de la notion de position des orteils et des doigts.

Du point de vue trophique, l'atrophie musculaire est importante aux membres inférieurs, surtout dans le domaine des antéro-externes et des quadriceps; moins marqués aux membres supérieurs elle frappe les muscles des éminences et les interosseux. Elle s'accompagne d'une hypotonie notable.

Du point de vue cérébelleux, pas de trouble apparent. La diadococinésie est gênée par l'état parétique;

Légère dysurie. Sudations profuses et instabilité vasomotrice. Aucun trouble des nerfs crâniens. Pas de troubles oculaires.

Dans le courant de janvier, la menace bulbaire s'estompe, l'état général se relève, mais la paralysie des membres inférieurs reste complète et elle a tendance à augmenter au niveau des membres supérieurs. A l'examen du 26 janvier on se rend compte que le membre inférieur droit est complètement paralysé, à l'exception des adducteurs de la cuisse; au membre inférieur gauche la paralysie avec atrophie est absolue au niveau des muscles des loges antéro-externe et postérieure de la jambe, un peu moins marquée au niveau de la cuisse. Aux membres supérieurs elle frappe surtout les muscles des doigts complètement immobiles, les groupes extenseurs et le triceps brachial; atrophie notable des muscles paralysés. Atteinte moins marquée du membre supérieur gauche. Le malade reste toujours apyrétique avec un pouls rapide (104). Ce n'est que dans les premiers jours de février que la régression va s'amorcer, d'une façon tout à fait lente, d'ailleurs. Le 6 février, le sujet peut effectuer de légers mouvements avec ses doigts, les mouvements d'extension des poignets sont possibles des deux côtés, mais sans aucune force. Le 16 février il peut fléchir et étendre les deux genoux, principalement le gauche. Mais les pieds restent complètement paralysés et l'atrophie des jambes et des quadriceps est toujours intense. On note des dou-

leurs bilatérales des orteils et des pieds, surtout vives la nuit.

Fin février, le malade devenu transportable, est amené au service d'électrologie de M. Delherm où il est traité par la galvanisation des quatre membres.

La régression des troubles paralytiques s'accroît alors.

Le 18 mai, la situation est la suivante : le malade peut se tenir debout ; il marche avec une canne en trainant les pieds ou en steppant. Tous les mouvements sont possibles, mais aux membres inférieurs les muscles des pieds et les antéro-externes sont encore très paralysés ; aux membres supérieurs, l'extension de l'avant-bras des deux côtés, l'abduction et l'adduction des doigts à gauche, se font sans force. Parmi les réflexes tendineux, seul le radial du côté droit peut être mis en évidence. Les réflexes cutanés abdominaux sont vifs. La notion de position des doigts est correcte ; celle des orteils est encore troublée. L'atrophie musculaire est diffuse mais en voie d'amélioration : elle est loin d'être aussi marquée que dans les séquelles de paralysie infantile. Elle ne s'accompagne d'aucune tendance aux rétractions fibro-tendineuses. Le malade a retrouvé l'appétit et son état général est tout à fait satisfaisant.

L'électro-diagnostic pratiqué dans le service de M. Delherm à la date du 23 avril 1932, a montré : pour les membres inférieurs une inexcitabilité galvanique et faradique bilatérale des nerfs et des muscles dans le territoire du nerf crural, dans le territoire des sciatiques poplités externe et interne, à droite comme à gauche une inexcitabilité même en bipolaire et une hypoexcitabilité galvanique avec contraction lente et réaction de Huet, en un mot R. L. totale.

Pour les membres supérieurs en faradique, tous les muscles et nerfs sont excitables. En galvanique, l'hypo-

excitabilité avec contraction vive sur les muscles des bras et des avant-bras. Tendance à la lenteur sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, surtout de l'éminence droite. Contraction vive sur les interosseux des deux côtés. Contraction lente sur l'abduction du pouce du côté droit avec galvanotonus typique, en un mot R. D. partielle sur un certain nombre de groupements musculaires.

Après un séjour de 5 mois à la campagne, le malade est revu en novembre 32. Il ne présente plus aucun trouble moteur et accuse simplement un peu de fatigabilité à la marche. L'atrophie musculaire a disparu, mais l'aréflexie tendineuse des membres inférieurs persiste. Le malade demande à reprendre ses occupations.

En résumé, il s'est agi d'un syndrome de quadriplégie flasque à évolution rapidement progressive (avec note bulbaire sérieuse), puis lentement régressive, en des mois.

Il présente des troubles sphinctériens légers et fugaces. La note infectieuse du début qu'on retrouve dans certaines observations, a fait complètement défaut.

OBSERVATION III

(Dr. Chavany)

(Résumé)

Après un épisode furonculaire qui nécessite une Vaccination *anti-staphylococcique*, un jeune paysan d'Auvergne, âgé de 30 ans, présenta en juin 1931 un syndrome algo-paralytique subaigu des quatre membres absolument superposable à celui qui fait objet de l'observation précédente. Après une phase grabataire de deux mois, il

peut à nouveau se tenir debout et, en raison de la lenteur de progrès, il vient consulter le Dr. Chavany en novembre 1931, porteur d'une paraplégie flasque atrophique avec steppage des plus nets et abolition des réflexes tendineux sans troubles de la sensibilité ni signes d'irritation pyramidale; il s'y surajoute une paresse atrophique des deux mains. Les muscles des ceintures étaient indemnes. La ponction lombaire pratiquée en décembre, c'est-à-dire six mois après le début de la maladie, met en évidence : Lymphocytose : 3 éléments par mm³; albumineuse : 1 gramme; Bordet-Wassermann : négatif; benjoin colloïdal : trouble de la réaction dans les premiers tubes.

Malgré un énergique traitement physiothérapique la régression symptomatique ne s'effectue que tout à fait lentement. Revu en décembre 1932. Les muscles des mains se sont complètement dégagés. Il persiste une parésie symétrique des antéro-externes des deux jambes avec atrophie résiduelle mais sans aucune rétraction tendineuse. Le sujet vaque maintenant à ses occupations et en particulier il peut conduire la charrue et labourer.

OBSERVATION IV

(Dr. Chavany)

(Résumé)

Malade vu en consultation en 1931; il était depuis une quinzaine de jours en traitement dans une maison de santé des environs de Paris pour une affection de type polynévritique à tendance extensive, avec aréflexie tendineuse généralisée, troubles bulbaires légers et paralysie faciale droite. Dissociation albumino-cytologique nette à

la ponction lombaire. Sous l'influence d'un traitement anti-infectieux (iodure intraveineux et Staprolysat), la régression complète du syndrome s'effectua dans un délai de 3 mois environ. Guérison sans séquelles. Aucun antécédent classique de polynévrite banale. Par contre, le sujet avait, dans les semaines antérieures à cette manifestation neurologique, subi, pour une blennorragie, une *vaccination antigonococcique*.

TRAITEMENT

M. Baudoin a très justement remarqué (*Paris-Médical*, 1926) que le jour où on trouvera le secret de l'étiologie, on aura trouvé en même temps une thérapeutique efficace. En pratique, on doit se comporter devant ces faits comme devant une infection du système nerveux. On doit employer toute la gamme des anti-infectieux : salicylate de soude intraveineux, injections de l'urotropine à la dose quotidienne de 2 grammes. En 1929 on a introduit en France, sous le nom de Staprolysat, le lysat neurotrope décrit par Dollken et préconisé surtout par Von Economo (*Die Encephalitis lethargica*). C'est un lysat microbien de Staphylocoques et de *B. Prodigiosus*, réalisé sur milieux contenant des protéines et des produits d'hydrolyse de tissu nerveux. Il agirait par l'électivité régénératrice des protéines sur l'ensemble du système neuromusculaire. On traite les malades par des injections intramusculaires en associant en même temps un traitement iodé intensif (injections intraveineuses d'iodure de sodium à 5 %). Ce traitement nous a donné des résultats satisfaisants.

Dans les cas avec atteinte bulbaire, M. Claude con-

seillait pour la juguler, la strychnine à hautes doses. M. Chavany a eu un bon résultat en employant, suivant la pratique de M. Clovis Vincent, les injections intramusculaires de petites doses d'adrénaline fréquemment répétées.

Le traitement électrique consiste à faire 1) courant continu, la diathermie de préférence associée; 2) un courant excito-moteur afin d'éviter une atrophie considérable. Courant ondulé, étant donné l'état de dégénérescence partielle du muscle. On pratique trois séances par semaine et 15 séances pour une série.

CONCLUSIONS

Parmi les infections du système nerveux, il en est un certain nombre dans lesquelles le neurone périphérique semble être touché avec prédilection.

Cliniquement, ces infections se présentent sous l'aspect des polynévrites classiques mais s'en différencient par l'absence d'élément toxique, créateur des polynévrites banales ; l'élément infectieux n'est pas apporté ici par une cause connue telle que la diphtérie.

L'évolution est habituellement favorable ; cependant possibilité de mort au début par une atteinte bulbaire, possibilité des séquelles parétiques, qui gênent le malade sans en faire un infirme.

Nous croyons que cette infection est due à un ou plusieurs virus neurotropes, dont l'action peut être favorisée dans certains cas par des modifications humorales, difficiles à préciser, telles que celles que produisent soit des vaccinations, soit l'infection paludéenne et certainement d'autres facteurs, que la clinique ne nous a pas permis de mettre en lumière.

Vu : *Le Doyen*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE et MAURIC. — Sur quelques infections du névraxe intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique. *Bull. Méd.*, 1928.

ALAJOUANINE, M. THOMAS et GOPCEVITCH. — Polynévrite pseudo-myopathique. *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, janvier 1929.

BAUDOIN (A.), SCHAEFFER (H.). — La neurologie en 1926. *Paris-Médical*, 1927.

BÉRIEL et DEVIC. — Sur le diagnostic des myopathies acquises et des polynévrites. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1925.

— La méningo encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. Les formes périphériques de la maladie. *Journal de Méd. de Lyon*, 1928.

VAN BOGAERT LUDO. — Essai d'interprétation des manifestations nerveuses observées au cours de la vaccination, de la maladie sérique et des fièvres éruptives. *Rev. Neur.*, 1932, V.

CHAVANY et F. THIÉBAUT. — Sur les névraxites de nature indéterminée. *Revue Neur.*, mai 1932.

- CHAVANY J.-A. — Infections neurotropiques du névraxe avec atteinte prédominante des neurones périphériques. *Revue de Médecine*, 1933.
- CROUZON, VOGT et DELAFONTAINE. — Formes algiques et formes polynévritiques de l'encéphalite épidémique. *Le Monde Médical*, 1926.
- CRUCHET et VERGER. — Les formes basses de l'encéphalo-myélite épidémique. *Pr. Méd.*, 1926.
- DAVID et DELESTER. — Sur une épidémie actuelle paraissant se rattacher à une névroxite épidémique. *J. des Soc. Méd. de Lille*, 1925.
- DECHAUME J. — Polynévrite infectieuse ou schwannite à virus neurotrope. *Rev. neurol.*, 1933.
- FRIBOURG-BLANC et KYRIACO. — Un cas de polynévrite des membres inférieurs à la suite d'une grippe avec complications pulmonaires. *Soc. de Neur.*, 1930.
- GORDON HOLMES. — Acute febrile polyneuropathy. *British Med. J.*, 1917.
- GUILLAIN, BARRÉ et STROHL. — Sur un syndrome de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1916.
- KAHMELER. — Contribution à l'étude de la forme périphérique de l'encéphalite épidémique. *Acta medicæ Scandinavica*, 1927.
- KENNEDY. — Peripheral and radicular type of epidemic encephalitis. *American Journ. Med. Ass.*, 1922.

- KREBS et DAVID. — Deux cas d'atteinte infectieuse des neurones périphériques rappelant les polynévrites. *Journ. de Méd. de Paris*, janv. 1929.
- LILIENSTEIN. — Encephalitische nevritis. *Zentralbl. f. d. ges. Neur. und Psych.*, 1924.
- PAILLARD et J. DECHAUME. — Forme périphérique de l'encéphalite épidémique ou polynévrite infectieuse primitive. *Soc. Méd. des Hôp.*, Lyon, 1931.
- PAVIOT, J. DECHAUME, LEVRAT et JARRICOT. — Nouvelle observation anatomo-clinique de polynévrite à virus neurotropè. *Sté. M. des Hôp. de Lyon*, 1931.
- PEHU et DECHAUME. — Etude histo-pathologique d'une observation de forme périphérique de l'encéphalite épidémique. *Ann. de Méd.*, juillet 1927.
- ROCH et G. BICKEL. — Polynévrite épidémique avec réaction méningée. *Schw. medizinische Wochenschrift*, 1927.
- SCHARNKE et MOOG. — Ueber Beziehungen zwischen neuritis und encephalitis epidemica. *Ztschft. f. d. ges. Neur und Psych.*, 1924.
- SICARD et PARAF. — Encéphalite amyotrophique de type radiculaire ou périphérique. *Soc. Méd. des Hôp.*, nov. 1920.
- THOMAS (André) et RENDU. — Sur un syndrome caractérisé par une diplégie faciale, des signes de polynévrite. *Soc. de Neur.*, 1925.
- Diplégie faciale récidivante associée à un syndrome polynévritique. *Rev. de Neur.*, 1931.

VEDEL, PUECH et REVERDY. — Formes basses prolongées de l'encéphalite épidémique; séquelles pyramidales; formes périphériques. *Bull. de la Soc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1925.

VINCENT Clovis. — Sur la fréquence des infections frappant le système nerveux depuis la guerre et leurs rapports avec l'encéphalite. *Rev. Neur.*, 1925.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Historique	11
Etiologie	13
Anatomie pathologique	19
Etude clinique	22
Formes cliniques. — Diagnostic	27
Observations	34
Traitement	46
Conclusions	49
Bibliographie	51

